Kasuistische Beiträge zu den Verletzungen des Oesophagus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Schmitt,
approb. Arzt aus Kaiserslautern (Rheinpfalz).

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Kasuistische Beiträge zu den Verletzungen des Oesophagus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Schmitt,

approb. Arzt aus Kaiserslautern (Rheinpfalz).

München, 1905.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinen lieben Eltern

in Verehrung und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0214

Die Kontinuitätstrennungen des Ösophagus verdienen ihrer Häufigkeit halber unser ganzes Interesse, sowohl wegen des betroffenen, in seiner Funktion lebenswichtigen Organes, als auch durch die Reihe der sie begleitenden charakteristischen Symptome.

Die Ursache kann nun innerhalb der Speiseröhre selbst, oder ausserhalb dieser, in den benachbarten Organen liegen. Für den ersteren Fall sind als ursächliche Momente zunächst die Fremdkörper zu nennen, wie Nadeln, Fischgräten, Knochenstückchen, Gebisse, Münzen etc. Vermöge spitziger oder scharfer Beschaffenheit durchbohren sie die Wand des Ösophagus entweder sofort in ihrer ganzen Dicke oder sie rufen Entzündungen mit folgender Abszessbildung hervor, die späterhin verderblich werden können. Sodann geben oft ätzende Chemikalien, wie Schwefelsäure, Salzsäure, Kali- und Natronlauge, aus Versehen oder in selbstmörderischer Absicht in die Speiseröhre gelangt, hier zu tieferer oder oberflächlicherer Schorfbildung Anlass. Dass bösartige Geschwülste, voran das Carcinom, während ihres Zerfalles die Wand des Ösophagus zerstören, ist keine Seltenheit. Ganz besonders verdienen hier noch die Traktionsdivertikel hervorgehoben zu werden, deren Wandungen nicht selten durch eingedrungene kleine Fremdkörper ulcerös werden. Der letzte Anstoss zum Durchbruch ist häufig der Brechakt, doch können auch plötzliche, heftige Körperanstrengungen, mitunter blosse Schlingbewegungen, ihn herbeiführen. In einigen Fällen muss sogar der Einführung der Magensonde die Schuld beigemessen werden.

Für die zweite Form, bei welcher das zerstörende Moment ausserhalb des Ösophagus liegt, kommen neben den traumatischen Einwirkungen durch Schuss oder Stich hauptsächlich Zerfallsprozesse in den Nachbarorganen in Betracht. Hierher gehören die bösartigen Geschwülste der Hals- und Brustorgane, Eiterungen im Mediastinum und retroösophagealen Bindegewebe, gangränöse Lungenherde, primäre Geschwüre der Luftröhre, welche auf die Speiseröhre übergreifen und ihre Wand zerstören. Es können ferner Strumen und ganz besonders Aneurysmen der Aorta descendens thoracica durch fortwährenden Druck auf die Speiseröhre die Wand derselben allmählich zum Schwund bringen. In der Mehrzahl der Fälle sind es aber in Erweichung begriffene, käsig degenerierte mediastinale Lymphdrüsen, welche durch Übergreifen auf den Ösophagus auch dessen Wand der Zerstörung überliefern. Die Fälle, in denen es durch die genannten Ursachen zum Durchbruch der Speisenröhrenwand kam, haben das Charakteristische, dass die Speiseröhre vor der Zerreissung bereits in irgend einer Weise lädiert war und es zum Teil nur einer Gelegenheitsursache bedurfte, um die totale Trennung herbeizuführen und dass ferner der ganze Vorgang einer gewissen Chronicität nicht entbehrte. In der Literatur sind diese Fälle mit dem Namen „Perforation“ belegt und man spricht von primären und sekundären Perforationen, je nachdem die Ursache innerhalb oder ausserhalb des Ösophagus gelegen ist.

Im Gegensatz zu diesen sind aber in der Literatur noch eine Reihe von Fällen mitgeteilt, die dadurch ausgezeichnet sind, dass für das Zustandekommen der Kontinuitätstrennung keine Ursache aufzufinden war. Sie sollten nach Kraus als eigene Kategorie aufgeführt und auch an einer andern Stelle im nosologischen System abgehandelt werden. Es handelt sich dabei um vorher ganz gesunde Individuen, bei denen auch die Sektion des Ösophagus keinerlei krankhafte Ver-

änderungen an diesem feststellen konnte. Das Unglück trat immer ganz plötzlich ein und war bloss von einem längeren und mehr oder weniger intensiven Brechanfall, starkem Husten oder Würgen eingeleitet. Diese Fälle sind in der Literatur als „spontane Ruptur“ des Ösophagus bezeichnet.

So auffallend und charakteristisch die Symptome sind, welche diese Spontanrupturen machen, so dunkel war noch immer die Ursache ihrer Entstehung, so widersprechend sind die Erklärungen, welche die einzelnen Autoren für diesen Vorgang haben.

Ein solcher Fall kam nun vor kurzer Zeit auf der II. Abteilung der medizinischen Klinik zu München zur Beobachtung und im Münchener pathologischen Institut durch Herrn Professor Dr. Dürck zur Obduktion. Es sei nun hier versucht, an der Hand der mitgeteilten Fälle diesen den typischen als ebenbürtig zur Seite zu stellen, sowie die Erklärungen der bedeutenderen Autoren auf ihn anzuwenden.

Krankengeschichte.

Anamnese: Dieselbe ist mit dem ächzenden und stark dyspnoischen Patienten nur unvollkommen aufnehmbar und muss durch Vernehmung der Ehefrau und der früheren Hauswirtin des Patienten so gut als möglich vervollständigt werden.

Prutscher Franz, 38 Jahre alt, aus Kempten, war verheiratet und Vater mehrerer gesunder Kinder. Vor zwei Jahren litt er während 14 Tagen an einer Nierenentzündung. Ödeme waren nicht aufgetreten. Seitdem war er im Genusse von Speisen sehr vorsichtig, trank auch nur selten ein oder zwei Glas Bier. Öfters klagte er über Rückenschmerzen. Abends durfte er nur leichte Speisen zu sich nehmen. Befolgte er dies nicht, musste er erbrechen und zwar hauptsächlich nach dem Genusse von Sauerkraut. Verdauungs-

störungen, über die er in früheren Zeiten zu klagen hatte, waren seit $1^1/_2$ Jahren nicht mehr vorhanden.

Vor einigen Tagen kam Patient von seinem Wohnort Kempten nach München zum Oktoberfest. Er fühlte sich ganz gesund und versah seine ausgedehnten Geschäfte. Ein Kaufmann bestätigt, dass er sich am Vorabende seiner Erkrankung von ihm in bester, fröhlichster Laune verabschiedet habe. Am gleichen Abend genoss er eine Portion Gansbraten und trank eine mässige Menge Bier. Gleich nach der Mahlzeit fühlte er sich unwohl. Da nach Münchner Brauch zum Gansbraten Sauerkraut serviert wird, ist das Unwohlsein bei der Empfindlichkeit des Mannes gegen Sauerkraut vielleicht auf den Genuss von solchem zurückzuführen. Er selbst machte darüber keine Angaben. Am folgenden Morgen gegen 4 Uhr musste er plötzlich erbrechen. Dabei verspürte er einen Riss, wie wenn ihm innerlich etwas geplatzt wäre und hatte das Empfinden, als ob innen etwas riesele. Er wurde beinahe ohnmächtig. Seit dem Momente war er hochgradig kurzatmig und hatte starke Schmerzen auf der Brust, besonders in der Herzgegend, im Bauche über dem Nabel und im Kreuze. Er weckte seine Wirtin. Der von dieser herbeigeholte Arzt ordnete die Verbringung des Patienten in das Krankenhaus an, woselbst dieser um 8 Uhr im Wagen der Sanitätskolonne eintraf.

Über die Beschaffenheit des Erbrochenen weiss er nichts anzugeben. Stuhl- und Urinabgang ist seit der Katastrophe nicht mehr erfolgt. Kein Gefühl von Winden im Abdomen.

Status am Vormittag: Patient macht auf den ersten Blick den Eindruck eines schwer Kranken, der gleichzeitig heftige Schmerzen hat. Er zeigt passive Rückenlage, ist blass, dabei cyanotisch, dyspnoisch, stöhnend. Die Temperatur ist gesteigert.

Die Pupillen sind gleich, sehr eng, reagieren nur schwach. Patient hat vor dem Eintritt schon Morphium bekommen.

Die Zunge ist etwas belegt. Der Rachen zeigt keine Verätzungen. Der Hals ist ohne Befund.

Der Brustkorb ist symmetrisch. Über den Lungenspitzen gleicher Schall. Lungenlebergrenze an der gewöhnlichen Stelle, verschieblich. Reines Vesikuläratmen, kein Rasseln. Herzspitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie, schwach. Absolute Dämpfung klein, vom oberen Rand der fünften Rippe ab. Die Auskultation ergibt reine, klappende Töne. Keine Geräusche. An der Herzspitze ein leises, mit den Herztönen synchrones Anstreifen (nicht ganz sicher). Puls sehr klein, frequent. Herzgegend druckschmerzhaft.

Bauch weich, nur wenig druckempfindlich.

Nierengegend nicht druckempfindlich. Milz nicht vergrössert.

Lebergrenze bis zum Rippenbogen. Patellarsehnenreflex erhalten.

Status am Nachmittag: Allgemeinzustand im wesentlichen gleich. Die Schmerzen ziehen mehr nach dem Rücken zu.

Bei der Auskultation des Herzens fällt auf, dass neben den Herztönen, mit diesen synchron, ein eigentümlich klingendes, mehr glucksendes Geräusch zu hören ist, wie wenn Flüssigkeit und Luft durcheinander geschüttelt werden. Herzdämpfung sehr klein. Kein tympanitischer Schall. Stäbchen-Plessimeter-Perkussion ergibt keinen Metallklang. Die Herztöne selbst sind nicht metallklingend.

Links von der linken Axillarlinie beginnt eine nach rückwärts gehende Dämpfung, die morgens noch nicht vorhanden war.

Untersuchung am Rücken ist wegen des schweren Zustandes nicht gut möglich.

Die Temperaturkurve ergibt:

1. Oktober vormittags 9 Uhr: 39,1,
„ mittags 12 Uhr: 37,9,
„ nachmittags 3 Uhr: 37,6,
„ abends 9 Uhr: 37,0,
„ nachts 12 Uhr: 36,8.

Der Tod trat am 2. Oktober $12^{3}/_{4}$ Uhr vormittags ein. Dauer der Krankheit: 21 Stunden.

Die Sektion der Leiche wurde im Münchener pathologischen Institut am Vormittag des 2. Oktober von Herrn Professor Dr. Dürck vorgenommen. Sie ergab laut Sektionsprotokoll Nr. 854, 1905:

Äussere Besichtigung: Ziemlich kleine, männliche Leiche. Guter Ernährungszustand. Blasse Hautdecken. Pupillen gleich weit und mittelgross. Abdomen etwas gespannt. Keine Ödeme. Starke Totenstarre. Sehr spärliche Totenflecke.

Bei der Eröffnung der Leiche zeigt sich das Fettpolster ziemlich gering, die Muskulatur sehr kräftig, dunkelbraunrot, glänzend.

Das Netz ist herabgeschlagen, bedeckt die Gedärme.

Die Leber überragt vier Finger breit den Rippenbogen. In der Bauchhöhle findet sich keine Flüssigkeit.

Der Wurmfortsatz ist frei.

Das Zwerchfell steht beiderseits in der Höhe des vierten Intercostalraums. Die Intercostalmuskulatur ist besonders links in den ersten Intercostalräumen etwas vorgetrieben und balonnierend.

Respirationsorgane: Linke Lunge von der linken Pleura abgedrängt. In der linken Pleurahöhle etwa 1200 g

rote, trübe, etwas sauer, nach Wein riechende Flüssigkeit. In der rechten Pleurahöhle befindet sich, wie links, ebensolche, mit einzelnen Brocken gemischte Flüssigkeit.

In der Herzbeutelhöhle ca. 5 ccm ebenfalls trübe, rote, übelriechende Flüssigkeit. Beide Pericardialblätter mit Fibrinflocken beschlagen.

Mukosa des unteren und oberen Teiles der Trachea glatt und blass. Im mittleren Teile der Trachea punktförmige Blutaustritte und leichte Rötung.

Linke Lunge klein, kollabiert. Pleura entsprechend faltig und von feinem Fibrinschleier bedeckt. Oberlappen von dunkler Farbe und reduziertem Blutgehalt. Unterlappen ohne Luftgehalt. Gefässe und Bronchien stark zusammengedrückt.

Rechte Lunge ebenfalls kollabiert. Pleura mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Im Ober- und Mittellappen noch etwas Luft. Im Unterlappen ist der Luftgehalt vollständig aufgehoben. Auch hier sind die Gewebe sehr stark komprimiert, dunkel und zäh.

Nervensystem: Die weichen Häute glatt. Die basalen Hirnhäute ganz glatt, durchsichtig. Die basalen Gefässe kollabiert. Das Gehirn schneidet sich etwas hart. Die Blutpunkte sind reichlich, zerfliessen langsam. Die Hirnkammern sind nicht erweitert und leer. Gehirn ohne jeden Befund.

Verdauungskanal: Schleimhaut der Zunge etwas bräunlich belegt. Mukosa des Rachens etwas gerötet, die des Ösophagus bläulich durchscheinend. Im unteren Teile des Ösophagus, ungefähr $2^1/_2$ cm über dem unteren Ende des Plattenepithels beginnend, etwas links von der Mittellinie eine schlitzartige, die ganze Dicke des Ösophagus durchdringende Öffnung, welche sich nach innen durch eine Länge von fast 8 cm in die Magenwand hinein fortsetzt. Das vor dem unteren Teile des Ösophagus gelegene lockere Binde-

gewebe ist in grosser Ausdehnung von schmutzig-grünlichem, sehr übelriechendem, jauchigem Eiter bedeckt.

Im Duodenum ist gallig gefärbter Schleim. Die Schleimhaut im Ileum blutig imbibiert. Im Dickdarm geballte Kotmassen. Schleimhaut blass, stark gefaltet.

Zirkulationsorgane: Herz ziemlich klein. Epicard diffus getrübt, von einem feinen Fibrinschleier bedeckt und von Ecchymosen durchsetzt. Subepicardiales Fett sehr gering. Rechter Ventrikel eng, etwas dunkle Cruormassen enthaltend. Muskulatur kräftig, dunkel. Endocard durchsichtig, Klappen gut beweglich.

Im Vorhof, unter dem Endocard des Septum atriorum, eine flache Blutung. Tricuspidalsegel sehr zart.

Linker Ventrikel von kräftiger, dunkler und zäher Muskelwand. Dicke Papillarmuskel. Endocard glatt. Aorta glatt. Mitralis ohne Befund, gut durchgängig. Im Vorhof kein abnormer Inhalt.

Abdomen: Milz. Conexitätsmass 15 : 8 : 5. Kapsel glatt; Gewebe schlaff. Pulpa leicht vorquellend.

Leber. Grösse entsprechend. Kapsel glatt, ohne Auflagerungen. Schneidet sich weich. Farbe graubraun. Acidi angedeutet. Gallenblase enthält dunkle, braungrüne Galle.

Ureteren ohne Befund.

Nieren. Fettkapsel locker. Capsula fibrosa leicht abziehbar. Organe ziemlich klein. Oberfläche glatt. Zeichnung sehr dunkel. Glomeruli sehr deutlich. Rinde nicht vorquellend. Becken eng. Im Hilus lockeres Fettgewebe.

Masse und Gewichte: Körperlänge 163. Körpergewicht 59. Gehirn 1450. Leber 1330. Milz 190. Beide Nieren 250. Herz: Linker Ventrikel Höhe 8,6, Dicke 0,5. Rechter Ventrikel Höhe 8,6, Dicke 0,5. Aortenumfang 6,5. Pulmonalumfang 7,1. Mitralis 9,8. Tricuspidalis 11,5. Gewicht: 280.

Anatomische Diagnose: Eiterig-jauchige Mediastinitis posterior, ausgehend von schlitzförmiger Perforation des mittleren Ösophagus. Austritt von Magen-Inhalt in beide Pleurahöhlen. Beginnende eiterig-jauchige Pleuritis beiderseits. Fortgesetzte Pericarditis. Kompressions-Atelectase beider Lungen.

Nachdem jetzt alles, was über den Krankheitsfall zu erfahren war, berichtet ist, mögen nun von den erwähnten, in der Literatur mitgeteilten Fällen hier die typischsten folgen.

I.

Der erste Fall, wohl der bekannteste und interessanteste von allen, ist von Boerhave beschrieben in seiner Schrift: „atrocis nec descripti prius morbi historia“ Lugd. Batav. 1724 und betrifft den damaligen Grossadmiral Baron von Wassenaer. Dieser, obgleich sehr mässig in seiner Lebensweise und durchaus Feind aller Ausschweifungen, konnte doch seiner hohen Stellung wegen es nicht vermeiden, hie und da an grösseren Festgelagen teilzunehmen. Jedesmal nun, sei es nach einer reichlichen Mahlzeit oder auch nach einem Trinkgelage, wurde er von heftigen Schmerzen, die besonders in der Cardialgegend sich geltend machten, befallen, zu deren Beseitigung er dann nach alter Gewohnheit zu einem Brechmittel, das aus radic. Ipecac. und infus. cardui. benedict. bestand, seine Zuflucht nahm. Eines Tages nun, als er nach einem zweistündigen Ritt, der unmittelbar einer sehr reichlichen Mahlzeit folgte, wiederum diese drückenden Schmerzen verspürte und infolgedessen sofort zu seinem erprobten Brechmittel griff, fühlte er während des Brechaktes einen plötzlichen, sehr intensiven Schmerz in der Gegend der Herzgrube. Er gab nachher an, dass er das Gefühl gehabt habe, als wäre in dem Augenblicke dort etwas gerissen. Boerhave, der sofort gerufen wurde, stand ratlos vor diesen noch nie

gesehenen Symptomen. Alle Mittel, die er in der Meinung, es handle sich um einen krampfhaften Verschluss der Cardia, anwandte, waren vergebens. Schon nach 20 Stunden ging der Patient unter den entsetzlichsten Qualen zu Grunde.

Die Sektion ergab: Sehr ausgebreitetes Hautemphysem. Bei der Eröffnung von Brust- und Bauchhöhle entweicht Luft. In beiden Pleurahöhlen ausgetretener Mageninhalt, kein Blut. Die Speiseröhre war eben oberhalb der Cardia quer durchrissen. Von krankhaften Veränderungen in dieser Gegend keine Spur.

II.

64 Jahre nach Veröffentlichung des Boerhave'schen Falles teilte Dryden einen zweiten mit unter der Überschrift: „an account of a Rupture of the Oesophagus from the Action of Vomiting.“ — Ein kräftiger, gesunder Mann trank am Morgen nach einem bis in die tiefe Nacht fortgesetzten Trinkgelage grosse Quantitäten warmen Wassers, um Erbrechen zu erregen. Während des Brechaktes nun hatte er plötzlich das Gefühl, dass im Brustraum etwas zerreisse und Flüssigkeit in die Brusthöhle sich ergiesse. Zu gleicher Zeit trat heftiger Schmerz in der Magengegend auf. Das Erbrechen hörte auf, dagegen stellte sich Durst ein, grosses Hitzegefühl und Unruhe. Am Hals entstand ein Hautemphysem. Am Abend trat der Tod unter Stickungserscheinungen ein. Nach Eröffnung des Thorax fand sich ein Längsriss der Speiseröhre etwas oberhalb des Zwerchfells, breit genug, um zwei Finger durchzulassen. Der Mageninhalt hatte sich in die Pleurahöhle ergossen und die Lunge komprimiert.

III.

Den dritten Fall teilt Habersohn mit (Schmidts Jahrbuch Band 100. Pathological and practical observations of the alimentaly canal, oesophagus, stomach, coecum and intestines;

by S. O. Habersohn, London 1857): Ein Kunstschreiner, ein Mann von unmässigen Lebensgewohnheiten, machte ein öffentliches Essen mit, fühlte sich während desselben plötzlich krank und musste erbrechen. Des Morgens um 2 Uhr beklagte er sich über heftigen Schmerz in der Gegend des Epigastriums und Beschwerden beim Atmen. Die Bauchmuskeln waren gespannt, das Atmen mühsam, die Haltung ängstlich, der Puls weich. Ein Brechmittel blieb ohne Erfolg. Um 7½ Uhr war der Schmerz geringer, die Dyspnoe aber gewachsen und es hatte sich ein Emphysem im Gesicht und Schlunde gebildet. Die Magenpumpe wurde noch ohne Erfolg angewendet, um 9 Uhr starb der Patient.

Bei der Leichenöffnung fand sich ein grosser Riss im untern Teil der Speiseröhre. Er war ausgefüllt mit Speisen, die auf diese Weise in den linken saccus pleurae ausgetreten waren. Der Magen war teilweise im Zustande der Erweichung.

IV.

Der folgende Fall stammt aus Schönleins Klinik und ist von Dr. Jos. Meyer mitgeteilt (Schmidts Jahrbücher, Band 101). Ein 38jähriger, sehr muskulöser Schuster, Gewohnheitstrinker, litt seit seiner Jugend infolge einer Ätzung durch Lauge an zeitweiligen Beschwerden beim Schlucken fester Speisen. Am 1. Februar 1858 blieb ihm ein Stück Wurst stecken. Sehr heftige Brechversuche brachten es nicht wieder heraus, wohl aber eine mässige Menge Blut. Zugleich stellte sich die heftigste Angst und Beklemmung, sowie ein heftiger Schmerz in der Herzgegend ein und eine Stunde nach dem Vorfall eine Anschwellung im Gesicht, die sich auf Hals und Oberarm verbreitete. Nach 50 Stunden trat der Tod ein.

Sektion: Ösophagus gesund bis auf eine 9¼″ lange und ⅜″ breite, klaffende Geschwürsfläche an der vorderen

Wand, 3″ über der Cardia. Das Geschwür selbst hatte alle Häute durchbohrt, die Schleimhaut in grosser Ausdehnung. Die Ränder waren glatt und scharf begrenzt, die umgebenden Partieen gesund. Etwas über der Cardia eine engere Stelle ohne Narbenbildung. Vor der Perforationsöffnung im Mediastinum posticum ein grosser Jaucheherd ohne verdickte Abszesswand, mit nekrotischem Gewebe und Speiseresten gefüllt. In den Pleurasäcken reichliche, missfarbene, übelriechende Exsudate, die Pleura selbst mit dicken, fibrinös-eitrigen Massen überzogen.

V.

Dieser Fall, auf der Königsberger Klinik beobachtet, ist von Grammatzky ausführlich beschrieben (Grammatzky, Über Rupturen der Speiseröhre. Königsberger Inaugural-Dissertation 1867). Ein 35jähriger Maschinist, Gewohnheitstrinker, hatte während eines grossen Trinkgelages bedeutende Quantitäten spirituöser Getränke zu sich genommen. Am folgenden Morgen war er aber schon um 6 Uhr aufgestanden, hatte bis 7 Uhr anstrengend gearbeitet, als sich plötzlich Erbrechen einstellte, verbunden mit den heftigsten Schmerzen in der Magengegend, die seine Aufnahme ins Spital erforderten. Dort wurde ein Hautemphysem an Hals und Gesicht und starke Dyspnoe konstatiert. Die Diagnose lautete auf Ösophagusruptur. 10½ Stunden nach dem Erbrechen trat der Tod unter Erstickungserscheinungen ein.

Die Autopsie, 16 Stunden nach dem Tode angestellt, zeigte einen Längsriss der hinteren Wand des Ösophagus von 5 cm Länge, wodurch eine Verbindung hergestellt war zwischen dem Ösophagus und einer etwa walnussgrossen, von missfarbigem Gewebe gebildeten Höhle, die ihrerseits wieder mit dem den Hilus der Lunge umgebenden Gewebe,

welches ebenfalls missfarben war, kommunizierte. Gegenüber diesem Längsriss fand sich an der vorderen Fläche der Speiseröhre eine ähnliche, aber nur bis in das submuköse Gewebe reichende Wunde.

VI.

Der sechste Fall ist von Griffin beobachtet und mitgeteilt (The Lances, Sept. 4. 1869. Vol. III). Ein Gastwirt nahm, nachdem er um 1 Uhr nachmittags eine Fleischpastete genossen, um 5 Uhr an einem Diner teil, wo er unter anderem auch ein Stück Plum-pudding verzehrte. Kurz darauf verspürte er Übelkeit und musste dreimal heftig brechen. Beim dritten Male fühlte er, dass etwas zerreisse. Der gerufene Arzt fand ihn in grosser Unruhe, seine Extremitäten waren kühl, kalter Schweiss bedeckte die Stirn. Heftiger Schmerz in der Gegend des Herzens. Es wurde ein Brechmittel verordnet, da der Patient wünschte, übel zu werden, um den Plum-pudding, den er nie hätte vertragen können, wieder herauszubringen. Indes das Brechmittel versagte seine Wirkung. Die Unruhe steigerte sich, es stellte sich Hautemphysem ein oberhalb beider Schlüsselbeine und grosse Atemnot. Durch die Auskultation wurde festgestellt, dass die linke Pleurahöhle mit Luft und Flüssigkeit angefüllt war. 16 Stunden nach dem ersten Erbrechen trat der Tod ein.

Sektion: Im unteren Teil der Speiseröhre ein ungefähr 1" langer Riss bis zur Cardia sich erstreckend. Die linke Pleurahöhle erfüllt mit Speiseresten. Lunge vollständig komprimiert.

VII.

Charles (Dublin Quarterly Journal of Medical Science 1870. Vol. 1) beschreibt folgenden Fall: Ein 35jähriger Ge-

wohnheitstrinker, der seit seiner Jugend gelegentlich an Schlingbeschwerden litt, hatte wenige Tage vor seinem Tode bei Gelegenheit eines Trinkgelages unmässige Mengen Branntweins zu sich genommen. Kurze Zeit darauf wurde er während eines gleich nach dem Mittagsmahl unternommenen Rittes plötzlich unwohl und musste brechen. Dabei überkam ihn das Gefühl, als ob in seinem Innern etwas zerreisse. Zu Hause angekommen, fiel er halbbewusstlos nieder. Die Schmerzen, zuerst in der linken Nierengegend gefühlt, wurden ärger und stiegen mehr gegen den Magen und die hintere Brustgegend hinauf. Das Atmen war sehr erschwert. Patient delirierte viel und starb $7^1/_2$ Stunden nach dem ersten Erbrechen.

Die Sektion wurde 29 Stunden nach dem ersten Erbrechen angestellt. Links hinten am Ösophagus fand sich ein Riss von $1^1/_2$'' Länge, der mit seinem unteren Ende in den Magen hineinreichte. Das hintere Mediastinum und der linke Pleuraraum waren mit Mageninhalt und Luft erfüllt. Die rechte Pleurahöhle enthielt wenig blutig gefärbtes Serum. Die Schleimhaut der Speiseröhre an der Cardia sehr weich und dunkel. Im Magen kaffeesatzartige Flüssigkeit.

VIII.

Der Fall von Allen-Fitz (Rupture of the healthy oesophagus. Americ. Journ. of the medic. sc. 1877 Jan.) betrifft einen 31jährigen Potator. In der Vorgeschichte Delirium tremens, zweimal Gastritis mit Blutbrechen. Nachmittags 6 Uhr beim Essen fühlt sich der Patient plötzlich zugeschnürt, wie wenn ein Bissen irgendwo in seiner Kehle steckte. Nach einer Stunde grosser Beängstigung warf er das Hindernis aus, ein Stück zähes, knorpeliges Fleisch von runder Gestalt. Unmittelbar hinterher folgte eine mässige Menge Blutes. Dann trat eine Anschwellung am Kiefer-

winkel auf, ebenso vor Larynx und Trachea, beide rasch wachsend. Flüssigkeiten konnten geschluckt werden. Nach zwei Stunden befand sich Patient im Zustand völliger Erschöpfung. Es war noch einmal blutiges Erbrechen eingetreten. Leichte Druckempfindlichkeit links neben der Trachea. Die Anschwellung erstreckte sich bereits auf beide Wangen, verbreitete sich in der Nacht auf den Nacken und oberen Thorax, während des nächsten Tages über die Arme bis zu den Fingern. Sie ist von dunklem erisypelatösem Aussehen und bekommt auf Fingerdruck Gruben. Zeitweise heftige Schmerzen in der rechten Seite und im oberen Teile des Rückens. Puls 100. Haut heiss, beständig Durst, häufig Erbrechen, gelegentlich solches mit Blut. Schlucken leicht und ohne Schmerz. Zustand am folgenden Tag gleich, bloss das Emphysem breitet sich über den ganzen Körper bis zu den Zehen aus. Daneben nur unbedeutende Dyspnoe. Am vierten Tage nahm das Emphysem etwas ab. Während des fünften und sechsten Tages Delirium tremens. Am achten Tage Krämpfe ohne Bewusstseinsverlust. Am neunten Tage abends ruhiger Tod in äusserster Erschöpfung.

Die von Fitz gemachte Sektion ergab eine rechtsseitige frische Pleuritis. Vorne und rechts, neben und unter der Bifurcatio tracheae, fand sich im Ösophagus ein zwei Zoll langer, durch alle Häute gehender Riss. Die Ränder desselben waren scharf begrenzt und zeigten weder makro- noch mikroskopisch die Spuren früher bestandener Ulcerations- bezw. Degenerationsprozesse. Durch diesen Riss war eine Kommunikation hergestellt zwischen Speiseröhre und einer buchtigen Höhle im Mediastinum posticum, welche sich zwischen dem Ösophagus und der Trachea erstreckte. Die Höhle war mit Blut gefüllt und mit fibrösen Balken durchsetzt. Die Innenfläche des Ösophagus von der Gegend der Bifurkation bis zur Cardia grünlich gefärbt, das Epithel

fleckweise verdickt und vollständig fehlend auf Strecken eines Zolles unterhalb des Risses. Seine Wände waren von normaler Konsistenz. Im Magen chronische Gastritis.

IX.

Mc. Weney beobachtete das Ereignis einer Ösophagusruptur bei einem 40jährigen Potator, der viel an Vomitus matutinus gelitten. Sie war während des morgendlichen Erbrechens eingetreten. Erst die durch das Hautemphysem bedingte Schwellung am Nacken machte ihn kurze Zeit darauf aufmerksam. Der Schmerz in der Brust war nicht erheblich. Exitus unter zunehmender Dyspnoe und Cyanose am gleichen Abend. Der makroskopisch normale, mikroskopisch entzündliche, Infiltrationsherde und venöse Thrombosen zeigende Ösophagus hatte eine schlitzartige Öffnung und in beide Pleuren, soweit alte, feste Adhäsionen es erlaubten, waren Inhalt und Luft ausgetreten.

X.

Wolff berichtet über den Fall eines 32jährigen, ganz gesunden Schauspielers, der gerne reichlich ass, aber wenig trank. Dieser bekam ganz plötzlich eines Abends im Theater ein Gefühl von Völle im Epigastrium und ein Übelkeitsgefühl, welches ihn veranlasste, an einen Ausguss zu gehen, um zu erbrechen. Er steckte zu diesem Zwecke einen Finger in den Mund, hatte aber kaum begonnen, Brechbewegungen zu machen, als er in grosser Angst aufschrie: Mir ist etwas innerlich gerissen, ich hörte und fühlte es. Luft! Doktor! Der sofort herbeigerufene Arzt fand den Patienten im höchsten Kollaps, nach Luft ringend, mit den heftigsten Schmerzen in der Gegend des Magens und im Kreuz. Er hatte hochgradige Dyspnoe, Cyanose, interstitielles Emphysem des Gesichts und Nackens und war fast pulslos. Man konnte

auch einen Flüssigkeitserguss in die linke Pleura konstatieren. Dann ging der Patient nach wenigen Stunden zu Grunde.

Bei der Obduktion fand sich die linke Pleurahöhle mit Gas und Speiseresten angefüllt, die Lunge war vollständig atelektatisch. Dicht oberhalb der Cardia war ein scharfer Riss im Ösophagus von ungefähr ein Zoll Länge, welcher durch die ganze Wand desselben ging und keine Spur von Ulceration oder sonstigen pathologischen Veränderungen zeigte. Nur an einer Stelle fehlte das Epithel der Schleimhaut (postmortale Maceration).

XI.

Prof. Benecke, Braunschweig, berichtet in Schmidts Jahrbüchern (Band 273) folgenden Fall: Ein 23jähriger Kaufmann hatte zehn Tage an meningitischen Erscheinungen gelitten. Am Tage vor dem Tode hatte das Erbrechen aufgehört, links hinten unten hatte man handhohe Dämpfung und abgeschwächtes Atmen gefunden. Kollaps. Tod.

Sektion: Meningealtuberkulose. Allgemeine Miliartuberkulose nach käsiger Tuberkulose der Retroperitonealdrüsen und des Ductus thoracicus. Colloiddegeneration der Thyreoidea mit starker Vergrösserung des Organs. Ösophagusruptur unmittelbar an der Cardia, Erweichung in der Umgebung, Durchbruch in die linke Pleurahöhle. Der fast vollkommen zirkuläre Riss zeigte charakteristische Rissränder in der Muscularis und setzte sich in der Schleimhaut in einige Längsrisse fort, deren längster (10 cm) bis zur Höhe der vergrösserten Thyreoidea reichte. Bis hierher reichten auch zahlreiche submuköse Ecchymosen der gesamten Schleimhaut. Beginnende Divertikelbildung am unteren Rande des linken Sinus pyriformis. Anscheinend auch ein Längsriss in die Magenschleimhaut, von der Cardia an, 4 cm lang, der hinteren Magenwand entsprechend. Selbstverdauung im Magen

und Duodenum. Schwarzbrauner, teerartiger, bluthaltiger Darminhalt bis in das Ileum hinunter.

Der Literatur sind nun wohl noch eine Reihe von Fällen bekannt. Allein teils sind sie zu kurz mitgeteilt, als dass man sich ein selbständiges Urteil darüber bilden könnte (Oppolzer, Bowles und Turner), teils gingen der Ruptur Wanderkrankungen vorher, so dass sie nicht als Spontanrupturen betrachtet werden können (Adams, Boyd).

Aus den angeführten Fällen lassen sich nun eine Reihe gleichartiger, sehr charakteristischer Symptome aufstellen. Gewöhnlich tritt die Katastrophe ganz plötzlich ein und zwar mit so erschreckender Heftigkeit, dass schon der erste Gedanke an eine innere Verletzung hinlenkt. Die Kranken klagen über einen plötzlich eingetretenen, auf einer bekannten Stelle hinter dem Brustbein gelegenen heftigen Schmerz, manchmal auch über die Empfindung, als sei an jener Stelle etwas gerissen, und über qualvolles Brennen, welches durch Trinken grosser Flüssigkeitsmengen nicht gestillt werden kann. Vorher hat in mehreren Fällen Würgen, Erbrechen, auch Übelkeit bestanden, auch sind steckengebliebene Bissen mit Blut heraufbefördert worden. Nach dem Auftreten des heftigen Schmerzes hörte das Erbrechen gewöhnlich auf und liess sich auch nicht mehr künstlich hervorrufen. Dann stellen sich die Symptome des Kollapses ein: Blässe des Gesichtes, kalter Schweiss, rascher Puls, ferner Atemnot, Beängstigung und fast konstant ein am Halse beginnendes und sich rasch ausbreitendes Hautemphysem, bisweilen auch Pneumothorax. Der Tod erfolgt im Laufe weniger Stunden, ganz ausnahmsweise im Laufe mehrerer Tage.

Was die Lokalisation der Ösophagusrupturen betrifft, so findet sich der Riss immer im unteren Teile desselben. In den Fällen I, II, VI, X und XI lautet die Angabe „dicht

über der Cardia", „unmittelbar über dem Zwerchfell" und ähnlich. „Im unteren Teil", „3" über der Cardia" finden wir ihn in Fall III und IV. Im Falle VIII liegt er unter der Bifurkationsstelle, im V., VII. und in unserem Falle geht der Riss sogar bis auf die Magenschleimhaut über.

In den weitaus meisten Fällen handelt es sich um Längsrisse, nur im Falle Boerhave fand sich der Ösophagus quer durchtrennt, im Fall Beneke war der Riss fast vollkommen zirkulär. Der letztere Fall teilt mit dem von Grammatzky beschriebenen noch die Besonderheit, dass sich neben dem perforierenden Hauptriss noch längsverlaufende Schleimhautrisse finden. Hier gehen dieselben von dem Querriss aus — einer ist 10 cm lang, ein anderer reicht anscheinend bis in die Magenschleimhaut —, dort wurde ein zweiter Längsriss, der bis in die Submukosa reichte, gegenüber dem Hauptriss beobachtet.

In fast allen Fällen machen die Autoren eigens darauf aufmerksam, dass die Speiseröhre in der Umgebung des Risses gesund war und keinerlei Spuren von Ulcerations- oder Degenerationsprozessen aufwies; dass die Rissränder glatt und scharf begrenzt waren, hören wir in verschiedenen Fällen besonders erwähnen.

Meyer (IV.) spricht einmal von einer minimalen Verengerung oberhalb der Cardia, aber ohne Narbenbildung, Beneke (XI.) von einer beginnenden Divertikelbildung am unteren Rande des linken Sinus pyriformis.

In keinem Falle wurde ans dem ausgetretenen Mageninhalte ein spitziger Fremdkörper gefunden, der für die Ruptur hätte verantwortlich gemacht werden können.

Eine derartige Vermutung bestand, wie wir sehen werden, in den Fällen von Grammatzky (V) und Meyer (IV).

Die Angaben über Blutungen sind wenig sicher. Boerhave (I) bemerkt ausdrücklich, dass weder im Magen noch

in den Pleurahöhlen Blut gefunden wurde. Charles (VII) dagegen hat im Magen kaffeesatzartige Massen gesehen, Fitz in dem Falle von Allen (VIII) eine im Mediastinum posticum gelegene, mit Blut gefüllte buchtige Höhle beschrieben. Beneke (XI) berichtet über schwarzbraunen, bluthaltigen Darminhalt bis ins Ileum hinunter. Die geringe Blutung erklärt sich am besten aus der vorwiegenden Häufigkeit der Längsrisse, da bei diesen die längsverlaufenden Gefässe des Ösophagus am wenigsten der Gefahr einer Läsion ausgesetzt sind.

Beinahe immer ergab die Sektion den Austritt von Mageninhalt in Mediastinum und Pleurahöhlen, in einer Reihe von Fällen noch das Bild der beginnenden bis eitrigen und eitrig-jauchigen Pleuritis und Mediastinitis. Erweichung im Bereiche des Ösophagus und des Magens fand ich in den Fällen von Habersohn (III), Charles (VII) und Beneke (XI).

Was das Geschlecht betrifft, so handelt es sich fast immer um Männer.

Das mittlere Alter ist 42.

Allemal trat die Ruptur im Anschluss an Erbrechen oder Würgen ein.

In einigen Fällen ist Potatorium zugegeben (IV—VIII, IX), in anderen dagegen direkt verneint. In anderen Fällen ist diesbezügliches nicht erwähnt.

Die Lebensdauer nach Eintritt der Katastrophe betrug in einem Falle (X) über acht Tage, in den anderen durchschnittlich 17 Stunden.

Suchen wir jetzt, nachdem wir die einzelnen Fälle genau kennen gelernt haben, nach der Ursache der Ruptur, so stehen von den einzelnen Beobachtern die widersprechendsten Erklärungen sich gegenüber. Wir müsen uns diese sonderbare Tatsache aus dem Umstande erklären, dass in allen

Fällen ausser dem Riss in der Speiseröhre keine weiteren pathologischen Veränderungen weder an der Risstelle selbst noch in deren Umgebung gefunden werden konnten. Es fehlte jede objektive Begründung zur Annahme, dass irgend ein krankhafter Vorgang die Wand der Speiseröhre aufgelockert oder gar aufgelöst und so die Ruptur vorbereitet habe.

Die einzelnen Anschauungen sind nun folgende:

Prof. Leyden, der den Fall Grammatzkys ausführlich analysierte, nahm an, dass ungefähr sechs Wochen vor dem Tode des Patienten, zu einer Zeit, wo Patient einige Tage an Magenbeschwerden litt, ein scharfer, zweischneidiger Körper, den Ösophagus passierend, oberflächliche Wunden verursacht hatte, die dann, zu Geschwüren umgewandelt, die Ruptur vorbereitet hatten.

Demgegenüber hält es Thalheimer von vornherein für unwahrscheinlich, dass ein Mann mit so schwerer innerer Verletzung noch sechs Wochen anstrengend gearbeitet habe, ohne auch nur eine Ahnung von seinem Zustand gehabt zu haben.

Dann sei auch weder der scharfe Körper später gefunden worden, noch hätten sich aus der Anamnese Anhaltspunkte ergeben, die auf das Verschlucken eines solchen schliessen liessen.

Ähnlich wie Leyden vermutet auch Meyer im fraglichen Fall die mechanische Mitwirkung eines im Wurstbissen eingeschlossenen Knochensplitters. Gleichzeitig tritt er aber für die Ansicht ein, dass der Brechakt an und für sich hinreicht für die Entstehung einer Ruptur und versucht dies zu erklären durch das Raisonnement, dass dabei das Zwerchfell den unteren Teil des Ösophagus nach unten zieht, während eine plötzliche aktive Verkürzung desselben den Magen gleichzeitig nach oben bewegt. Dieser entgegengesetzte Zug kann bei muskulösen Individuen wohl einen Querriss er-

zeugen. Auch ein beträchtlicher Widerstand beim Brechen, wie ihn wohl krampfhafte Kontraktionen der oberen Ösophaguswände dem austretenden Mageninhalt entgegensetzen, kann zur Bildung eines Quer- oder Längsrisses hinreichen. (Schmidts Jahrbücher, Band 101.)

Andere glaubten an eine beginnende Auflösung der Schleimhaut, die als solche noch nicht näher erklärt sei.

Hoffmann (Virchows Archiv, Band 44) übertrug die zuerst von Jäger (Hufelands Journal 1811 V, 1813 I) vertretene Anschauung intravitaler Magenerweichung auch auf den Ösophagus und führt zum Beweise einen Fall von isolierter Erweichung und Durchbruch der Speiseröhre an, in welchem klinisch Symptome beobachtet worden waren, die auf eine Perforation deuteten. Diese intravitale Erweichung schreibt Hoffmann weniger der Anwesenheit und Einwirkung saurer Magenflüssigkeit als hauptsächlich dem Vorhandensein eines hämorrhagischen Infarktes zu.

Diese Ansicht wird bekämpft von Zenker und v. Ziemssen. Die beiden Forscher erkennen die von Hoffmann den hämorrhagischen Infarkten zugemessene Bedeutung nicht an. Nach ihrer Ansicht sind die Hämorrhagieen nicht die Ursache, sondern die Folge der Erweichung und kommen nur dort zustande, wo die Zirkulation während der Erweichung noch in schwachem Grade fortdauerte. Bei ihrem Bestreben, auf dem Gebiete der Kontinuitätstrennungen der Speiseröhre neue Aufschlüsse zu geben, machten die beiden Verfasser (Zenker und v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. VII), offenbar geleitet von dem Gedanken, dass der beste Weg aus dem Widerstreit der Meinungen das Experiment sei, einen Versuch, der zum Zweck hatte, die Zerreissungsfestigkeit der gesunden Speiseröhre zu prüfen. Der interessante Versuch sei hier vollständig wiedergegeben: Die ganz gesunde Speise-

röhre eines kräftigen, 55jährigen, durch einen Unfall umgekommenen Mannes wurde neun Stunden nach dem Tode unaufgeschnitten mittels eines festen, am oberen Ende unverschiebbar angelegten Bandes aufgehängt und am unteren Ende mit durch ein gleiches Band befestigten Gewichten belastet. Sie trug ohne jede Zerreissung ein Gewicht bis zu 5 kg, während dadurch die zwischen beiden Bändern befindliche Strecke von 17 cm bis auf 24 cm Länge gedehnt wurde. Bei Belastung mit 5 kg riss endlich nach einer Minute die Muskulatur mit der dünnen Zellhaut etwas oberhalb des unteren Bandes ringsum durch und glitt von der ganz unversehrt gebliebenen Schleimhaut ab. Hierauf wurde das untere Band an der am unteren Teile allein noch erhaltenen Schleimhaut befestigt. Nun riss bei $12^1/_2$ kg Belastung wiederum nur die Muskulatur nahe am oberen Bande ringsum durch. Es wurde nun endlich auch das obere Band an die nun auch hier allein noch vorhandene und ganz unversehrte Schleimhaut befestigt. Dieselbe trug nun eine Belastung von 5 kg längere Zeit ohne alle Verletzung. Erst bei einer Belastung von 10 kg riss sie nach beträchtlicher Längsdehnung nach einigen Sekunden etwa in der Mitte ihrer Länge mit zackigem Riss ringsum durch.

Zenker und v. Ziemssen kamen auf Grund dieses Versuches zur Anschauung, dass eine die Festigkeit erheblich herabsetzende Veränderung als wesentliche Grundlage der Ruptur gefordert werden müsse. Als diese Veränderung betrachten sie die Ösophagusmalacie und stellen schliesslich die Behauptung auf, dass dieselbe sich in ganz seltenen Fällen auch ohne alle Beziehung zu einer vorausgehenden ernsteren Erkrankung in ganz gesundem Zustand intra vitam sehr rapid entwickeln und dadurch zur Grundlage der sogenannten spontanen Ruptur werden könne. Sie halten als erforderlich folgende Bedingungen:

1. Anwesenheit eines pepsinreichen sauren Magensaftes.
2. Regurgitation.
3. Längeres Verweilen des Mageninhaltes in der Speiseröhre.
4. Genügende Körperwärme.
5. Aufhebung oder hochgradige Abschwächung der Blutzirkulation in der Speiseröhre.

Diese Lehre errang sich in den Kreisen der Forscher eine grosse Zahl von Anhängern.

Thalheim teilt in seiner Dissertation: „Zur Kritik der sogenannten spontanen Ösophagusrupturen“ eine Reihe von Versuchen mit, die er selbst angestellt hat und wonach er zu dem Schlusse kommt, dass nicht Muskelkontraktion während des Brechaktes zur Ruptur führen könne, sondern eine im Leben entstandene Erweichung, welche Zenker durch die fünf geforderten Bedingungen sehr wahrscheinlich gemacht habe.

Fleiner führt in seinem Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane aus: Es ist nicht denkbar, dass der Muskelzug allein imstande ist, die normale Schleimhaut zu zerreissen. Erträgt doch diese eine doppelte Belastung (10 kg) wie jene (5 kg), bevor sie reisst (Zenker und v. Ziemssen). Es muss also die Speiseröhre zuerst an Festigkeit Einbusse erlitten haben, ehe der Muskelzug sie einzureissen vermag. Hieran schliesst sich obige Lehre.

Rosenheim stellt die Behauptung auf, die sämtlichen mitgeteilten Fälle von Zerreissung der gesunden Speiseröhre könnten einer strengen Kritik nicht standhalten. Es seien stets Bedingungen vorhanden gewesen, unter welchen die Gewebe widerstandsunfähig geworden seien: Störungen der Zirkulation, Einwirkung verdauungstüchtigen Magensaftes auf die Schleimhaut infolge habituellen Erbrechens und Regurgitation von Mageninhalt, Atonie der Muskulatur. Der-

artige prädisponierende Zustände seien besonders häufig bei Gewohnheitstrinkern ausgebildet, die ja auch besonders häufig von der Katastrophe heimgesucht würden.

Eine neue Lehre, die sich hauptsächlich gegen die Anschauung Zenkers und v. Ziemssens wendet, stellt Brosch auf in seiner Abhandlung: „Die spontane Ruptur der Speiseröhre auf Grund neuer Untersuchungen“ (Virchows Archiv, Band 162). Es würde zu weit führen, sollte hier der ganze Weg skizziert werden, den Brosch bis zur Gewinnung seiner Thesen ging. Er hielt sich hauptsächlich an das Experiment. Er machte Zerreissungs- und Verdauungsversuche und erzielte dabei sehr interessante Ergebnisse. An der Hand dieser Resultate und einer Reihe von scharfsinnigen Überlegungen kommt er zu dem Schlusse, dass scharfrandige Längsrisse durch den Brechakt hervorgerufen werden können, wenn Erkrankungen der Wandung oder Schleimhaut vorliegen, die

1. in traumatisch-mechanischen Verletzungen (z. B. durch Knochensplitter),
2. in ulcerativen Prozessen,
3. in Narben,
4. in streifenförmigen Nekrosen infolge von Endarteriitis obliterans und
5. in Wandverdünnungen

bestehen können.

Runde, siebförmige Durchlöcherungen sind nach Brosch auf Erweichungen zurückzuführen, die besonders bei Erkrankungen der Gehirnhäute auch schon intra vitam auftreten können.

Mc. Weeney (in Schmidts Jahrbücher, Band 271, Jahrgang 1901) meint, dass im allgemeinen nur kranke Speiseröhren „spontan“ zerreissen können, wobei die Verdauung der Wand eine zweifelhafte Rolle spielt. Sie tritt ein, wenn

der untere Ösophagus mit Magensaft häufig bespült wird und wenn er diesem infolge von Zirkulationsstörungen (Venenthrombose in einem Falle) nicht den genügenden Widerstand entgegensetzen kann. Erbrechen wird dann namentlich leicht zu Ösophaguszerreissungen führen, wenn der Magen reichliche Massen heftig in die Speiseröhre drückt, diese sich aber in ihrem mittleren und oberen Teile nicht rasch genug erweitert.

Sehr interessant ist auch die Stellung, welche Kraus (Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie) zur Genese der Ösophagusruptur einnimmt. Er nimmt dabei ebenfalls Gelegenheit, gegen die Theorie von Zenker und v. Ziemssen zu sprechen. Zwar gibt er zu, dass in einzelnen, als spontane Ruptur veröffentlichten Fällen sowohl die Natur des ganzen Falles als auch die anatomische Veränderung in der Umgebung des Risses auf eine Malacie hinweisen, für die Fälle von Meyer, Fitz, Wolff, Boerhave und Grammatzky ist aber nach seiner Ansicht der Nachweis, dass die von Zenker aufgestellten fünf Bedingungen vorhanden waren und zusammengewirkt haben, absolut nicht zu erbringen. Den klinisch feststehenden Zusammenhang der bei ganz gesunden Individuen vorkommenden Zerreissungen des Ösophagus mit Brechakten, die durch den Längsriss charakterisierte typische Form der Ruptur, das Vorkommen von Längsrissen, die bis in den Magen hineinreichen, bezieht er auf plötzliche, bedeutende Steigerungen des Binnendrucks. Die von Brosch, der den Brechakt allein als rupturierendes Moment nicht anerkennt, supponierten primären Wandveränderungen seien auch nicht nachgewiesen, die Fälle mit vorhergegangener Gehirnerkrankung rechnet er noch zu den intramortalen Ösophagomalacien.

Ausgehend von den bekanntesten Gelegenheitsursachen (Steckenbleiben eines Bissens, Würgen, Erbrechen) und von

der vermutlich disponierenden Tatsache, dass die meisten Opfer der Ösophagusruptur Potatoren waren, erscheint ihm die Möglichkeit der Ruptur in jener Kategorie von Fällen, in denen vorausgegangene chemische Schädigung (peptische Einwirkung des Magensaftes) nicht in Betracht kommt, als eine doppelte. Entweder sie kommt zustande durch übermässige Kontraktion der Ösophagusmuskulatur des unteren Drittels (Spasmus des leeren Ösophagus, bedingt durch zentrale Erregung, Zusammenziehung eines Ösophagusabschnittes zum Zwecke der Weiterbeförderung eines Bissens) oder durch eine bestimmte Abweichung vom physiologischen Brechakt. Analoge Affektionen des Magens lassen es nicht unglaublich erscheinen, dass eine ganz gesunde Speiseröhre infolge ihrer eigenen Kontraktion (eingeklemmter Bissen) einreisst, mehr Bedeutung aber kommt den Anomalieen des Brechaktes zu.

Kraus sagt hierzu wörtlich: „Wenn die aktive Erweiterung der Cardia, welche beim Brechakt der Kontraktion der Bauchmuskeln vorausgeht, gehemmt ist, richtet sich der ganze Nutzeffekt der Zusammenziehungen der Bauchpresse und des Diaphragmas, welche beim Brechakt im wesentlichen die austreibenden Kräfte liefern, gegen die Cardia und den untersten Teil des Ösophagus. Es gibt bekanntlich Erkrankungen des Nervensystems, bei welchen die Kranken auf Verabfolgung von Brechmitteln durchaus kein Erbrechen bekommen, trotz angestrengtester Tätigkeit des Zwerchfells und der Bauchpresse. So etwas könnte bei den Individuen, welche an einer mechanischen Speiseröhrenruptur zu Grunde gehen, auch vorhanden sein (Potatoren). Dass die Erregung der den Brechakt vermittelnden Muskulatur (hauptsächlich z. B. auf reflektorischem Weg) besonders heftig sich gestaltet, ist eine banale Tatsache. Die Speiseröhre ist ferner beim Brechakt durchaus nicht, wie Zenker glaubt, erschlafft, sie muss im Gegenteil, weil das Zwerchfell tief herabtritt, ge-

streckt sein. Als reissende Gewalten kommen also eventuell auch noch Zerrungen von seiten der Nachbarteile (Zwerchfell, Magen) hinzu. Der Fall von Adams macht es sogar glaubhaft, dass solche Zwerchfellkontraktionen allein, ohne Erbrechen, z. B. bei der Defäkation (Adams), Ruptur des Ösophagus veranlassen können. Endlich könnten ausser der Position des Körpers beim Erbrechen im Einzelfall noch gewisse Momente hinzukommen, welche eine ballonartige Anspannung des Ösophagus durch flüssige oder gasförmige Stoffe, die durch die geöffnete Cardia getrieben worden sind, begünstigen (Struma, sonstige die Speiseröhre verengernde und verlagernde Tumoren, Druck durch den Ringknorpel). Dass der mechanischen Ruptur vorausgegangene Verletzungen durch Fremdkörper, Geschwüre oder Narben, umschriebene Nekrosen infolge von Endarteriitis obliterans nötig wären, ist ganz unwahrscheinlich."

Als letzte sei jetzt noch die Auffassung Benekes angeführt, der im Anschluss an den von ihm mitgeteilten Fall XI Gelegenheit genommen hat, sich über die Genese der Ösophagusruptur folgendermassen zu verbreiten. Sehr wahrscheinlich entstand die Ruptur durch eine explosionsartige Auftreibung des Ösophagus infolge heftiger Kontraktionen des Magens (Erbrechen, Schlucken), wofür die Schleimhautblutungen und die Form der Schleimhautrisse sprechen. Experimentell lassen sich solche durch aktive Überdehnung der Speiseröhre in gleicher Form erzeugen. Dass eine Querruptur des Ösophagus auf diese Weise möglich ist, wird durch den experimentellen Nachweis der Widerstandsfähigkeit eines Ösophagus gegen Längsdehnung (durch Gewichte) nicht widerlegt. Es handelt sich um ein ähnliches Verhalten, wie bei einem frischen Nabelstrang, der bekanntlich sehr bedeutende Gewichte tragen kann, aber bei plötzlicher Zerrung durch ein um das Zehnfache geringeres, fallendes

Gewicht schon zur Zerreissung zu bringen ist. Die Explosionswirkung musste um so eher zur Geltung kommen, als eine stark vergrösserte Thyreoidea vorlag. Wahrscheinlich zerrissen die Schleimhaut und die Muskulatur gleichzeitig und zwar, entgegen der Annahme Broschs, ohne besondere prädisponierende Ursachen (Geschwüre, Nekrosen, Verletzungen u. dgl.) an der Ösophagusschleimhaut. Die Kraft krampfhafter Brechbewegungen bei Überfüllung des Magens mit Gas oder Flüssigkeit, vielleicht mit dem gleichzeitigen Spasmus höher gelegener Ösophagusabschnitte, reicht vollkommen aus, um die Zerreissung des Ösophagus durch akute Überdehnung zu erklären. Die krankhafte Steigerung dieser Vorgänge bei an Meningitis Erkrankten, sowie deren Hilflosigkeit in bewusstlosem Zustande, erklärt die besondere Häufigkeit der Ruptur gerade bei diesen Patienten besser, als die Hypothese besonderer Zerreissbarkeit ihrer Speiseröhre infolge ischämischer Zustände u. dgl., wie wir es bei Brosch lesen. Bei sonst Gesunden erfolgen die spontanen Rupturen wohl auf ähnlicher Grundlage. Von besonderer Wichtigkeit mag dabei eine Verengerung des Ösophagus durch die Bifurkation der Trachea sein, die bei einer plötzlichen explosionsartigen Auftreibung vom Magen aus wie ein Klappenverschluss wirken muss.

Hiermit ist das Material, welches die bedeutendsten Autoren, die sich mit der Ruptur des Ösophagus besonders befasst, zur Erklärung ihrer Entstehung zusammengetragen haben, so gut wie erschöpft. Eine Erklärung, die auf alle Fälle passt, ist damit nicht gegeben. Die Genese der spontanen Ruptur ist immer noch ziemlich unaufgeklärt. Wir haben bloss eine Reihe geistreicher Hypothesen, denen ebenso viele und ebenso geistreiche gegenüberstehen. Unser Fall vermag auch weder durch seine Vorgeschichte noch durch das Krankheitsbild und den Sektionsbefund den Stand der Forschung zu verändern.

In der Anamnese hören wir von keiner Krankheit, die eine Veränderung in der Wand des Ösophagus hätte bedingen können. Wohl aber hören wir, dass der Patient seit einer überstandenen Nephritis im Biergenuss mässig war, können also daraus, allerdings mit nur zweifelhafter Sicherheit, auf ein vorher bestandenes Potatorium schliessen. Ferner wissen wir, dass er nach Genuss von gewissen Speisen erbrechen musste. Mit diesem wenigen ist schon eine grosse Ähnlichkeit mit manchen in der Literatur aufgezählten Fällen gegeben und dem Potatorium und dem häufigen Erbrechen haben manche Autoren ja grosse Bedeutung beigelegt. Was aber die Symptome betrifft, unter denen die Katastrophe eintrat und bis zum Tode verlief, so deckt sich unser Fall in den charakteristischen Momenten mit den typischsten Fällen so vollständig, wie nicht leicht ein anderer. Das einzige, was wir ungern vermissen, ist das Hautemphysem. Aber es fehlt auch in einigen der aufgezählten Fälle (VII, XI). Das Hautemphysem kommt bekanntlich zustande durch Eindringen von Luft in das Mediastinum. Bei der echten Perforation wird seiner Entstehung entgegengewirkt durch die chronisch-entzündlichen Vorgänge in der Nähe der Perforationsstelle. Aber bei dem verbürgten, gesunden Zustand vor der Ruptur und bei dem in Bezug auf chronische, vorbereitende Prozesse total negativen Sektionsbefunde kann in unserem Falle doch nur an ein höchst akutes Ereignis gedacht werden. Doch, wie gesagt, ausser dem Emphysem fehlt nicht nur kein Symptom, sondern sie sind alle so deutlich, dass die Natur des Falles nicht anzuzweifeln ist. Bestätigt wird dies noch durch den Sektionsbefund, der sich mit den Ergebnissen bei den klassischen Fällen wieder vollständig deckt.

Wie kann nun in unserem Falle die Ruptur zustande gekommen sein?

Auszuschliessen ist eine vorbereitende Veränderung in der Ösophaguswand, ulceröser oder degenerativer Art. Denn das Sektionsprotokoll erwähnt nichts derartiges. Ebensowenig lesen wir darin etwas von digestiver Auflösung im Bereiche der Risstelle. Der absolut negative Befund im Gehirn verbietet es auch, eine zentral bedingte Kontraktion des unteren Ösophagusteiles und damit den gewaltigen Widerstand, den ein kontrahierter Ösophagus dem austretenden Mageninhalt beim Erbrechen entgegensetzt, als Ursache einer bedeutenden Steigerung des Innendrucks und der dadurch bedingten Ruptur anzunehmen. Es bleiben also noch die Erklärungen von Brosch, Kraus und Beneke. Ähnlich wie Meyer in seinem Fall vermutet, dass ein in dem Wurstbissen eingeschlossener Knochensplitter mechanisch mitwirkte, die Ruptur herbeizuführen, so können wir aus der Tatsache, dass Patient Gansbraten gegessen hat, vermuten, dass er dabei einen Knochensplitter schluckte, der zwar zu klein war, um bei der Sektion gefunden zu werden, aber doch spitz genug, einen Schleimhautriss zu verursachen. Diesem durch eine Hypothese geschaffenen primären Schleimhautriss kann man dann nach Brosch eine infolge des an dauernd erhöhten Innendrucks eingetretene Imprägnierung der Speiseröhrenwand mit flüssigem Mageninhalt und zuletzt die Ruptur der Muscularis und Serosa folgen lassen.

Eine gewaltsame Kontraktion des unteren Speiseröhrendrittels zum Zwecke der Weiterbeförderung eines stecken gebliebenen Bissens ist durch die Anamnese auszuschliessen. Der Patient hat wohl gleich nach der Mahlzeit etwas Unwohlsein verspürt, dies hat aber wohl die gleiche Ursache, wie das später erfolgte Erbrechen, nämlich das vermutlich genossene Sauerkraut. Das Gefühl eines stecken gebliebenen Bissens hätte der intelligente Patient zweifellos nicht als blosses Unwohlsein bezeichnet. Anomalieen des Brechaktes

zur Erklärung heranzuziehen, dürfte ebensowenig ratsam sein. Bei dem negativen Befund der Gehirnsektion könnten, einer Vermutung von Kraus entsprechend, solche Anomalieen in unserem Falle nur auf ein Potatorium zurückgeführt werden, das, wenn es überhaupt bestanden hat, schon zwei Jahre zurückliegt. Während dieser zwei Jahre trank der Patient selten ein oder zwei Glas Bier. Trotzdem hat er während dieser Zeit oft erbrochen, wenn er abends andere als leichte Speisen, speziell Sauerkraut, zu sich nahm. Das Erbrechen verlief immer ohne besondere Nebenerscheinungen, war also immer — sit venia verbo — normal. Woher soll plötzlich eine Anomalie kommen?

Es bleibt uns also nur übrig, entweder die vorhin besprochene Erklärung von Brosch unter Zuhilfenahme des hypothetischen primären Schleimhautrisses die Berechtigung für unsern Fall zuzuerkennen oder auf jegliche Hypothese zu verzichten, nur mit dem zu rechnen, was der objektive Befund uns an die Hand gibt und uns der Erklärung von Beneke anzuschliessen, wonach die Kraft krampfhafter Brechbewegungen bei Überfüllung des Magens mit Gas oder Flüssigkeit recht wohl vollkommen ausreicht, um die Zerreissung des Ösophagus durch akute Überdehnung zu erklären.

Die Anregung zu vorliegender Arbeit erhielt der Verfasser von Herrn Prof. Dr. Dürck, das Referat übernahm in liebenswürdigster Weise Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger. Den beiden Herren sei hiefür an dieser Stelle der verbindlichste Dank ausgesprochen.

Literatur.

1. Zenker und v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
2. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
3. Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane.
4. Rosenheim, Krankheiten der Verdauungsorgane.
5. Virchows Archiv Band 162: „Die spontane Ruptur der Speiseröhre auf Grund neuer Untersuchungen."
6. Grammatzky, Über die Ruptur der Speiseröhre. Dissert., Königsberg.
7. Schmidts Jahrbücher Band 100, 101.
8. Thalheim, Zur Kritik der sogen. spontanen Ösophagusrupturen. Dissert., Göttingen.

Lebenslauf.

Otto Schmitt, geboren am 7. Dezember 1878 zu Kaiserslautern, besuchte daselbst die Volksschule und das humanistische Gymnasium. Nach Absolvierung des letzteren bezog er im Jahre 1897 die technische Hochschule zu München, im Jahre 1898 ergriff er das Studium der Medizin. Nach vier Semestern bestand er in Erlangen das Tentamen physicum. Von seinen weiteren Studiensemestern verlebte er eines in Berlin, die übrigen in München, wo er auch am 7. August 1905 die Prüfung vor der ärztlichen Prüfungskommission bestand. Seine Approbation als Arzt erhielt er am 13. September 1905.